

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925

THÈSE

N° 110

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR **Alphonse CHALIER**

Né à Holnon (Aisne) le 5 juillet 1894

DES AFFECTIONS

DU

SYSTEME NERVEUX DU CHEVAL

A CARACTÈRE ENZOOTIQUE

OBSERVATIONS SUR LA PARAPLÉGIE INFECTIEUSE DANS SES RAPPORTS
AVEC LA PARAPLÉGIE HÉMOGLOBINURIQUE

JURY { *Président* : M. GUILLAIN, professeur à la Faculté de Médecine.
 Assesseurs { M. ROBIN
 M. COQUOT } professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1925

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1925

THÈSE

N° 110

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1925

PAR **Alphonse CHALIER**

Né à Holnon (Aisne) le 5 juillet 1894

DES AFFECTIONS

DU

SYSTEME NERVEUX DU CHEVAL

A CARACTÈRE ENZOOTIQUE

OBSERVATIONS SUR LA PARAPLÉGIE INFECTIEUSE DANS SES RAPPORTS
AVEC LA PARAPLÉGIE HÉMOGLOBINURIQUE

JURY { *Président* : M. GUILLAIN, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. ROBIN
 { M. COQUOT } professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1925

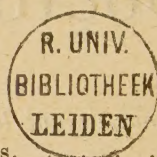
CORPS ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : Professeur E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLEE

PROFESSEURS



	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.	BOURDELLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale.	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique ; jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	G. MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	G. PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LEBLOIS
LETARD
LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN
R. MOUSSU
M. PETIT
J. VERGE

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni
approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance.

A MA FEMME

A MON FILS RAYMOND

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A TOUS MES ANCIENS MAÎTRES

de l'École Vétérinaire d'Alfort
(1912-1920)

A M. le Professeur ROBIN

A M. le Professeur COQUOT

*Qui m'ont prodigué leurs conseils
pour l'élaboration de ce travail et à
qui j'exprime toute ma gratitude.*

A M. le Professeur GEORGES GUILLAIN

*Qui nous fait le grand honneur de
présider cette thèse.*

A MES JUGES

MEIS ET AMICIS

DES AFFECTIONS
DU
SYSTÈME NERVEUX DU CHEVAL
A CARACTÈRE ENZOOTIQUE

Observations sur la Paraplégie infectieuse dans ses rapports
avec la Paraplégie hémoglobininurique

1

IMPORTANCE AU POINT DE VUE CLINIQUE
DES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX
DU CHEVAL A CARACTÈRE ENZOOTIQUE

Dans la pratique courante de la clientèle, à côté de cas simples et absolument typiques, bien des occasions se présentent au praticien où toutes ses facultés d'observation doivent être mises en éveil pour préciser un diagnostic délicat et triompher d'une affection aux allures mystérieuses. Typhoïde, pneumonie contagieuse, typho-anémie, autant d'appellations sinistres qui résonnent défavorablement à nos oreilles, et nous remémorent parfois des souvenirs d'hécatombe.

Et nous ne déparerons pas la liste angoissante de tous ces maux en y ajoutant certaines affections du système nerveux du cheval à caractère enzootique, tout aussi redoutables par leur gravité, leur fréquence relative depuis la guerre, redoutables encore et surtout parce qu'elles restent mal

déterminées dans leur nature, leur étiologie et leur pathogénie.

Leur gravité. — Ces maladies sévissent le plus souvent sous la forme d'enzooties d'écuries, mais parfois s'étendent à tout un village. En règle générale, par exemple, la « Maladie de Borna » frappe 50 % des animaux d'une même exploitation ou d'une localité, et la mortalité varie de 30 à 90 %. Pour la paraplégie infectieuse. M. le professeur Cadiot signale une mortalité de 50 % en moyenne. Comeny indique le taux de 34 %. Nous avons vu ce taux s'élever à 100 % (8 morts sur 8 malades observés). A signaler encore que parmi les sujets déclarés guéris un grand nombre ne recouvrent que très imparfaitement leurs aptitudes antérieures, et cela après deux à trois mois d'un traitement coûteux. Sur beaucoup d'entre eux, la vue reste affaiblie, certains sont frappés d'amaurose ou d'immobilité.

Enfin, dans la « Maladie de Borna » tout au moins d'après M. R. Moussu, ces animaux sont porteurs de germes, et restent à ce titre très dangereux. C'est assez dire toute la gravité de pareilles affections.

Leur fréquence. — Des observations relativement nombreuses publiées au cours de ces dernières années signalent leur apparition en des régions jusqu'alors épargnées. Il est vraisemblable d'admettre que le séjour prolongé de la cavalerie allemande dans nos départements du Nord est une cause de cette dissémination, surtout par les animaux originaires des Balkans (1), de l'Allemagne du Sud et du Centre (province de Magdebourg) où ces maladies sont plus communément rencontrées ; elles ont été signalées également en Hongrie (district de Zemplen), en Russie, (province

1. Staiscesco, *Revue vétérinaire*, 1924, p. 347.

du Don, et de Moscou) d'où elles pourraient avoir été ramenées par des chevaux allemands du front oriental au front occidental. L'enfouissement des cadavres au voisinage des agglomérations a pu favoriser la conservation des agents microbiens. A signaler encore comme éléments de contagion l'importation de chevaux américains (ces affections existant dans la plupart des États des Amériques, surtout dans l'État de New-York, la vallée du Colorado et le Texas), et la démobilisation de notre cavalerie éparpillée ensuite dans toute la France.

Des incertitudes nombreuses subsistent, avons-nous dit, dans l'étude de ces maladies. Un historique sommaire et un bref résumé de nos connaissances actuelles vont nous souligner les difficultés rencontrées par le praticien aux prises avec une épidémie de ce genre.

II

HISTORIQUE SOMMAIRE ET ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Les manifestations morbides du système nerveux sont si complexes et si variées que des erreurs sont fatales dans l'interprétation clinique exclusive des faits. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que des appellations spéciales beaucoup trop nombreuses aient été créées pour désigner ces maladies, semblant faire croire à autant d'entités morbides bien définies. Et dans un sens opposé, certains auteurs ont sans doute exagéré dans leur tendance à trop unifier.

Quoiqu'il en soit, les travaux publiés à ce jour permettent de relever l'existence des affections suivantes :

1^o La *méningite cérébro-spinale infectieuse* ou *encéphalomyélite enzootique* ou *maladie de Borna* qui n'est pas spéciale au cheval et sévit également sur le bœuf, le mouton et la chèvre. Il est vrai que malgré certaines coïncidences signalées par Proeger Walter et Prietsch, aucune preuve n'a été apportée de l'identité de la maladie du cheval et de celle observée sur le bœuf et le mouton. Aucun pays d'Europe ne semble actuellement épargné. Signalée pour la première fois en 1813 dans le Wurtemberg, puis dans les différents pays d'Allemagne par maints auteurs, elle fait particulièrement de grands ravages dans le Canton de Borna en Saxe-royaume vers 1894-96, ce qui fait donner le nom de « Maladie de Borna » en Belgique (Mal d'Aizau 1909) ; également en Amérique et en Russie (région du Don).

Elle a été signalée autrefois en France en Bretagne (maladie vertigineuse de Saint-Malo) et en Lorraine. Plus récemment, Lesage *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1911, retrouve en Côte-d'Or et dans l'arrondissement de Gray une maladie endémique à symptômes nerveux prédominants qui paraît devoir être rattachée à la « Maladie de Borna ».

C'est une septicémie vraisemblablement due à un saprophyte devenu accidentellement virulent, par suite de certaines conditions de saison ou de climat favorables. Les divers auteurs qui ont étudié les lésions du système nerveux central, Siedamgrosky et Schlegel, John, Ostertag, Krauss, Cantor et Quirova (1909), Lesage (1911), Ceuhelli (1921) y rencontrent un germe assez polymorphe, affectant généralement une forme en grain de café, mais la démonstration expérimentale de son rôle pathogène reste à faire. La viru-

lence est faible : les animaux inoculés avec des doses massives succombent sans présenter les signes de la maladie naturelle, et on ne peut, à partir de la substance nerveuse, réaliser la transmission en série. Par ailleurs, les humeurs des animaux malades, ne présentent aucune réaction antigénique vis-à-vis des germes trouvés.

Les symptômes dominants sont une excitation passagère suivie d'une dépression continue avec accès d'opisthotonos et paralysie progressive.

2° La *paraplégie infectieuse*, propre au cheval, observée en France pour la première fois par Comeny en 1888, sévit également dans presque tous les pays d'Europe. Elle serait provoquée par un microbe banal, rendu subitement pathogène et neurotrope. Elle revêt cliniquement trois formes : une forme bulbaire, avec akinésie labio-glosso-pharyngée, ralentissement des grandes fonctions, et paralysie générale ; une forme brachiale ; et une forme lombaire (celle-ci de beaucoup la plus commune), caractérisées par la parésie ou la paralysie des membres antérieurs ou du train postérieur.

3° Tout récemment, MM. L. Marchand et R. Moussu ont étudié une affection aiguë des centres nerveux, spéciale au cheval, qu'ils décrivent comme une *encéphalite enzootique*. Certaines manifestations, les plus fréquentes, sont d'ordre encéphalique : alternatives de dépression et d'excitation, contractures musculaires ; d'autres sont d'origine médullaire : troubles locomoteurs du train postérieur. Ces deux groupes de symptômes se présentent seuls ou le plus souvent associés.

En somme, cette maladie, présente beaucoup d'analogie avec la méningite cérébro-spinale infectieuse des auteurs étrangers. Des différences notables doivent cependant être

relevées ; alors que les Allemands ne trouvent que des lésions du système nerveux central, d'ailleurs discrètes et peu significatives (abondance du liquide céphalo-rachidien, distension des vaisseaux de la pie-mère, etc.), Marchand et R. Moussu observent d'importantes lésions septicémiques : mégalosplénie analogue à celle du charbon, congestion intense de la muqueuse trachéo-bronchique qui semble enduite de goudron, dégénérescence accusée du foie, reins ramollis, gorgés de sérosité, etc... Enfin pour ces derniers auteurs, l'agent causal serait un virus filtrant dont les caractères, les propriétés, les voies de pénétration dans l'organisme sont reconnus et précisés.

Déjà certains auteurs (Joest et Semmler) se basant sur la découverte d'inclusions cellulaires dans les grosses cellules ganglionnaires de la Corne d'Ammon et de la circonvolution olfactive avaient suspecté l'action d'un virus filtrant dans certaines épidémies de méningite cérébro-spinale infectieuse que Hutyra et Mareck considéraient alors comme une maladie spéciale.

Pour L. Marchand et R. Moussu, la maladie qu'ils décrivent engloberait les variétés signalées sous le nom de méningite cérébro-spinale et de paraplégie infectieuse.

4^o Riès signale comme une entité pathologique une *paralyse bulbaire aiguë des bovidés et du cheval* qui « serait le fait d'un agent neurotrope en connexion avec les clos d'équarrissage » (Observations faites en 1919 et 1922, *Recueil de Médecine vétérinaire*).

Causel (*Recueil*, 1924) relate une épidémie identique en Vendée. La maladie a été également signalée en Allemagne.

Cette simple énumération montre que la lumière est loin d'être faite sur la nature exacte de ces maladies qui offrent

entre elles, du point de vue clinique, bien des caractères de similitude.

Et leur diagnostic se complique encore du fait de la confusion possible avec certaines infections — celles-là bien connues — mais dont les manifestations nerveuses sont parfois très accusées, comme l'anémie infectieuse et la fièvre typhoïde surtout. Les signes différentiels basés sur la température et la présence ou l'absence d'opisthotonos ne sont pas toujours d'une netteté probante. La différenciation n'est souvent possible qu'après une observation prolongée et des erreurs de début sont bien excusables.

L'analogie est encore plus grande avec les cas d'empoisonnement d'origine alimentaire provoqués par l'ingestion de fourrages moisissus ou de blés cariés, ou les intoxications botuliniques : ingestion de débris d'abats avariés ou de matières alimentaires souillées par une végétation saprophytique du *B. botulinus* (Cesari. *Recueil de médecine Vétérinaire*).

L'intoxication par les grains frauduleusement additionnés de *Cassia occidentalis* (Henry et Leblois. *Bulletins de la Société Centrale* 1924, p. 249) provoque des phénomènes vertigineux et paraplégiques presque identiques à ceux de la méningite cérébro-spinale, et il ne serait pas étonnant que des confusions aient été faites à diverses reprises.

Tous ces accidents s'accompagnent de vertige par intoxication et d'un état général très grave simulant les formes aiguës méningitiques.

Là encore, le diagnostic reste longtemps douteux, et cependant, nulle part dans aucun cas, la nécessité d'agir d'une manière prompte et efficace n'apparaît avec plus de rigueur.

Et la difficulté est tout aussi grande quand il s'agit d'ins-

tituer un traitement. Dans les formes violentes, malheureusement les plus fréquentes, tout traitement curatif est illusoire ; d'emblée, la situation du malade est désespérée, et les essais de toutes sortes tentés pour le sauver n'entravent en rien la marche foudroyante du mal. L'effort doit porter sans tarder à limiter le nombre des atteintes par les mesures d'isolement et de désinfection habituelles. Mais il faut le dire, le propriétaire accepte ces conseils sans grand enthousiasme, et le vétérinaire lui-même les formule sans grande conviction. Le cultivateur, qui voit avec une anxiété que l'on devine son écurie se décimer de façon aussi brutale, comprend difficilement qu'à pareil mal le vétérinaire ne puisse apporter d'autre remède. Et cependant, que faire dans l'ignorance où l'on se trouve de l'agent causal ?

Le traitement curatif et préventif préconisé par MM. L. Marchand et R. Moussu à l'aide de l'uroformine semble avoir donné des résultats en France et en Allemagne (1) où il a été largement expérimenté ; nous ignorons si les mêmes résultats sont à espérer dans le traitement des autres formes d'enzootie.

Pour ces dernières, si l'on admet, malgré les discussions en cours, l'action d'un saprophyte devenu subitement agressif et virulent, les seules chances logiques de réussite consisteraient, dans un but de prophylaxie, à dépister les causes favorisantes de cette activité, les seules qui risquent de pouvoir être atteintes et modifiées utilement. Malheureusement, « elles restent le plus souvent sous la dépendance d'un mécanisme mystérieux ».

Quoiqu'il en soit, aux prises dernièrement avec une épidémie particulièrement grave, il nous a paru utile de recher-

1. Ostertag, *Berliner tierärztliche Wochenschrift* 1924, p. 706.

cher activement parmi ces causes celles qui pouvaient être incriminées, en envisageant tour à tour les influences extérieures, les influences individuelles, la température, l'alimentation, le travail etc. Cette recherche, croyons-nous, nous a fourni quelque éclaircissement sur la pathogénie de l'affection et nous a renseigné plus exactement sur sa nature. Convaincu, après les hésitations inévitables du début, d'être en présence d'une atteinte infectieuse de la moelle épinière, nous nous sommes fait une opinion personnelle sur le mode d'évolution particulier de l'affection en cause, et nous nous sommes efforcés, dans un but de prophylaxie, de modifier les conditions d'entretien des animaux d'après les idées que nous avons admises. Le résultat obtenu n'est peut-être qu'une coïncidence ; néanmoins, il nous incite à émettre une hypothèse sur certains rapports possibles entre la forme de paraplégie infectieuse observée et la paraplégie hémoglobinurique. Nous n'affirmons pas que ces rapports soient constants ; cependant, il nous a paru utile de les signaler dans l'espoir bien modeste qu'apparaisse moins mystérieuse l'éclosion soudaine de cas multiples de mortalité parfois déconcertants.

III

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION N° 1. — Le 1^{er} novembre 1923, nous sommes appelé d'urgence chez M. V..., à V... pour visiter une jument « qui ne peut plus se relever ». Nous trouvant empêché ce jour-là, c'est un confrère voisin qui examine l'animal, une jument de 8 ans environ. Il la trouve couchée, à la porte de l'écurie, en décubitus

sterno-abdominal, paraplégie nettement accusée ; relever impossible ; calme absolu ; absence de signes urinaires. Le confrère m'avise qu'il a fait abattre l'animal, suspectant une luxation ou une fracture de la colonne vertébrale. La viande est acceptée dans un abattoir inspecté.

OBSERVATION N° 2. — Le 13 novembre, le même propriétaire m'appelle à nouveau. Il me présente une jument, 10 ans environ, déjà placée dans un appareil de soutien. Cette jument, en bon état, au repos depuis une semaine, se relève avec difficulté depuis deux ou trois jours ; nous ne parvenons pas à obtenir de commémoratifs précis sur les conditions d'apparition des premiers troubles. Au pas, la croupe vacille et les membres postérieurs rasant le sol ; au repos, l'animal présente toutes les apparences de la santé ; température 38°5, appétit conservé, intégrité des grandes fonctions, urine normale. L'animal est laissé suspendu, et nous recommandons au propriétaire de prendre la température matin et soir.

Le 17 novembre, la démarche est titubante ; la parésie s'accroît. Pas de changement dans l'état général, sauf un léger amaigrissement malgré l'appétit qui se maintient excellent. Pas de température, mais nous faisons cependant l'épreuve de la sédimentation spontanée du sang de Césari, préconisée par Vallée et Naltze (Naltze, *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1922, p. 550) pour le diagnostic de l'anémie infectieuse. Nous n'observons ni la chute rapide des hématies au fond du tube, ni la teinte verdâtre avec reflet dichroïque du plasma qui sont considérées comme caractéristiques de l'anémie infectieuse.

Nous revoyons l'animal les 20 et 26 novembre, le 1^{er} et le 10 décembre, jamais de température. L'amaigrissement progresse rapidement ; la parésie a gagné le train antérieur ; l'animal ne se déplace qu'avec une extrême difficulté et risque de tomber à chaque pas. La lèvre inférieure est pendante ; la langue sort de la bouche entr'ouverte qui laisse échapper de longs filaments de

salive ; la déglutition des aliments solides est impossible, celle des boissons laborieuse. Pas d'engorgement des membres ; pas d'œdème vulvaire ni d'incontinence urinaire. L'urine est trouble et contient une faible quantité d'albumine.

Le 19 décembre, nous trouvons la jument affalée dans les sangles. Elle est abandonnée en décubitus latéral permanent et meurt dans l'épuisement et l'asphyxie le 29 décembre.

L'autopsie est pratiquée quelques heures après la mort. Nous relevons des lésions de congestion sur tous les organes, lésions que nous considérons comme secondaires et d'ordre asphyxique : capillaires du conjonctif injectés, muscles cuits, poumons engorgés, foie feuille-morte. Notre attention se porte surtout sur la moelle qui nous paraît congestionnée dans toute sa longueur ; la substance médullaire est ramollie et présente de rares foyers hémorragiques ponctiformes. Nous n'avons observé sur le cerveau aucune lésion macroscopique appréciable. Les reins sont augmentés de volume et ramollis ; la vessie renferme un peu d'urine trouble ; la congestion de sa muqueuse nous semble être de même degré et de même nature que celle relevée sur tout le cadavre ; de même pour le vagin ou la vulve.

OBSERVATION N° 3. — Le 21 décembre, chez M. G..., même localité, jument 10 ans environ, bon état, au repos depuis quelques jours, trouvée le matin à l'écurie en décubitus latéral complet ; tous les efforts tentés pour la suspendre restent vains. L'animal ne s'aide nullement et se laisse manier comme une chose inerte. Il est calme, sans sueur, et semble dormir. Température 38°5. Pouls et rythme respiratoire plutôt ralentis, muqueuses rouge-acajou. Les aliments sont acceptés, mais la déglutition semble impossible. Urine obtenue par cathétérisme, jaune légèrement visqueuse, vulve et vagin normaux. La mort survient sans convulsions au cours de la nuit suivante.

A l'autopsie, nous relevons les mêmes lésions que dans le cas précédent. Nous prélevons le bulbe et des fragments de moelle ;

nous recueillons du sang et du liquide céphalo-rachidien pour adresser au Laboratoire national des recherches.

OBSERVATION N° 4. — Le 30 décembre, chez M. H..., même localité, nous visitons le soir, à l'écurie, un cheval, 7 ans, n'a pas travaillé depuis deux jours, paraît triste, tête basse, sans température, et sans aucun autre signe nous permettant de prévoir le début d'un nouveau cas ; aucuns troubles locomoteurs. Cependant, le lendemain, l'animal est trouvé étendu sur la litière, complètement paralysé, sans aucun mouvement, sans signes urinaires, sans température. Le propriétaire réclame l'abatage immédiat pour la boucherie ; nous n'avons pas visité la viande expédiée sur un abattoir inspecté.

OBSERVATION N° 5. — Le 7 janvier 1924, un cheval de 8 ans appartenant au même propriétaire, isolé et au repos depuis le 31 décembre dans l'étable aux vaches, est trouvé le matin encore en décubitus latéral complet. L'animal présente quelque agitation mais les grandes fonctions sont régulières. On ne note aucune contraction des muscles, pas de trismus, l'encolure et la tête restent affalées sans aucune raideur. Insensibilité presque complète à toutes les excitations du dehors ; les aliments placés à proximité de la bouche sont refusés. Température 38°6. Avec le consentement du propriétaire, nous décidons de ne faire aucun traitement pour ne troubler en rien l'évolution naturelle de la maladie, dans l'attente de M. le Vétérinaire départemental appelé en consultation. L'animal résiste de la sorte pendant trois jours, avec des troubles de plus en plus accusés des grandes fonctions dus sans doute au décubitus prolongé : accélération de la respiration, pouls rapide et filant, et sur la fin, transpiration abondante. La mort survient dans une agitation extrême. La température atteint 40° au cours de la dernière journée. Jamais de signes urinaires.

L'autopsie n'apporte aucun fait nouveau. Nous prélevons le

cerveau en entier, le bulbe et toute la moelle avec du liquide céphalo-rachidien. Nous portons le tout à Alfort le jour même.

OBSERVATION N° 6. — Le 12 janvier, exploitation de M. M..., même localité, une jument de 10 ans tombe subitement le matin, à l'écurie, après avoir absorbé sa ration de bon appétit. Elle meurt le soir avec une agonie tranquille. L'animal paraissait plongé dans un profond sommeil, avec une respiration large et lente, température oscillant autour de 37°. Appareil urinaire externe indemne.

OBSERVATION N° 7. — Le même jour, vers midi, chez le même propriétaire, une jument, 8 ans, tombe à la sortie de l'écurie. Rentrée sur un traîneau, sans le moindre mouvement de défense, elle reste étendue, inerte, sur la litière et meurt au cours de la nuit dans le plus grand calme, en hypothermie.

OBSERVATION N° 8. — Le 15 janvier, une jument de 8 ans, au même propriétaire, est prise à l'écurie. Évolution clinique absolument identique, avec les mêmes symptômes secondaires. Durée de la maladie : douze heures environ.

SYMPTOMATOLOGIE

D'après ces observations, nous pouvons résumer ainsi la symptomatologie de cette affection.

La maladie éclate brusquement, et ses premières manifestations sont des troubles locomoteurs. S'il y a des signes précurseurs, ils sont très discrets et très difficiles à saisir. Dans un cas seulement, le propriétaire nous avait appelé parce que son cheval paraissait moins gai qu'à l'habitude et

mangeait de moins bon appétit. L'examen très attentif que nous avons fait de cet animal ne nous a permis de relever aucun signe suspect précis. Tout nous a semblé normal, à part une certaine tristesse, réelle peut-être, mais que l'imagination inquiète du propriétaire exagérait beaucoup à notre avis. Sans doute avait-il raison cependant, puisque le lendemain l'animal était complètement paralysé.

Quoiqu'il en soit, pour tous les autres malades, ce sont les troubles locomoteurs, plus ou moins accusés, qui attirent l'attention. Sur un seul (Observation II) la paralysie a été lente à s'établir, au contraire des autres qui, d'emblée, présentèrent de la paraplégie avec impossibilité absolue de la station debout, suivie d'un envahissement rapide du segment antérieur et du bulbe.

Ce qui frappe dès lors, c'est le calme profond qui s'empare des malades, leur anéantissement absolu en décubitus latéral permanent qu'aucune excitation ne modifie ; les membres sont étendus, sans mouvements, sans raideur, avec par intervalles de légères et brèves contractions musculaires. C'est un sommeil apparent continu, sans jamais le moindre phénomène d'excitation, sans convulsions, sans contractions musculaires, sans trismus, sans opisthotonos. La sensibilité générale est émoussée, mais l'animal voit et entend. L'exploration locale de la croupe donne des résultats variables, tantôt la sensibilité reste intacte, tantôt elle paraît supprimée, la motilité est toujours presque totalement abolie. Les membres postérieurs ne se déplacent pas sous l'influence des piqûres sur le trajet des nerfs.

Le sujet atteint ne refuse pas la nourriture qu'on lui présente, sauf dans les heures qui précèdent la mort ; la déglutition des aliments, possible au début, devient de plus en plus pénible à mesure que se prolonge la maladie. La tem-

pérature est voisine de la normale dans la plupart des cas. Dans l'observation n° 5, l'élévation thermique qui précède la mort est due, d'après nous, à une méningo-encéphalite secondaire traduite par une agitation extrême pendant l'agonie.

La respiration et la circulation ont un rythme normal avec quelques modifications en rapport avec la température.

Pas de signes digestifs, ni de troubles de l'appareil génito-urinaire.

En somme, le tableau clinique est bien caractéristique ; les légères variantes enregistrées ne semblent tenir qu'à la durée de l'évolution ou à des complications secondaires.

La durée d'évolution, en effet, est loin d'être uniforme. Elle a été de un mois et demi dans l'observation II, de douze heures dans les observations VI et III ; les autres sujets ont résisté de trente-six heures à deux et trois jours.

Ces 8 cas ont été relevés dans 4 exploitations différentes ; (4 sur 12 que comprend la localité avec une centaine de chevaux) ces exploitations ne sont pas voisines, et les malades n'avaient entre eux aucun contact direct ou indirect. Ces animaux étaient adultes (6, 7, 8 et 10 ans) bien nourris et en parfait état.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude histologique des lésions n'a pu être faite avec les moyens de fortune dont nous disposions ; notre étude est restée exclusivement clinique.

Les altérations macroscopiques relevées à l'autopsie sur

les différents viscères sont à peu près sans intérêt ; ce sont des lésions congestives secondaires et nullement spécifiques. Les lésions constatées sur la moelle dans ses différents segments n'ont pu être caractérisées d'une façon assez précise pour être retenues et prises sérieusement en considération. En somme, aucun renseignement n'a pu être recueilli de ce côté qui puisse éclairer la pathogénie des accidents enregistrés. Le laboratoire n'a pu découvrir la présence de microorganismes même dans les foyers infectieux.

Tous les essais de transmission expérimentale ont été négatifs.

Avec les prélèvements du cheval n° 3, 2 lapins ont été inoculés dans la chambre antérieure de l'œil : ils ont résisté. Avec les prélèvements du cheval n° 5, 6 lapins ont été inoculés de la façon suivante : 2 dans la chambre antérieure de l'œil, 2 dans le cerveau avec le produit de broyage du système nerveux, 1 dans l'œil (chambre antérieure) et 1 dans le cerveau avec le liquide céphalo-rachidien : tous ont résisté.

DIAGNOSTIC

Notre attention avait été mise en éveil dès l'apparition du deuxième cas survenant dans une même exploitation, peu de temps après un décès suspect que nous n'avions pu malheureusement contrôler. Nous n'avions pu observer non plus les tout premiers symptômes présentés par la jument n° 2. Avions-nous affaire à deux cas de paraplégie hémoglobinurique, malgré l'absence d'hémoglobine dans l'urine ? Ce signe, parfois fugace, serait-il resté inaperçu en raison des conditions d'observation peu favorables ?

Nous pensons tout au moins pouvoir éliminer l'anémie infectieuse (absence de température, examen du sang négatif), et surtout la typhoïde.

Dès l'apparition du troisième cas, nous pensons tout d'abord à la « Maladie de Borna » mise à l'ordre du jour par les publications récentes de MM. L. Marchand et R. Moussu, et nous fournissons au laboratoire tous les moyens d'enquête. Mais avant même que nous parvenne le résultat de ces recherches, l'évolution clinique de l'enzootie de mieux en mieux caractérisée nous permet de conclure à une atteinte exclusive de la moelle, laquelle paraît atteinte, dans chaque cas, et progressivement dans toute sa totalité. L'infection est ascendante, débute par le segment lombaire et finit par atteindre le bulbe provoquant la mort par asphyxie le plus souvent, ou par méningo-encéphalite secondaire (cheval n° 5 du 7 janvier). Les faits qui nous paraissent différencier le plus sûrement cette infection d'une méningite cérébro-spinale sont l'absence de raideur de la nuque, l'absence de convulsions et de troubles généraux.

Les renseignements fournis ultérieurement par le laboratoire et que nous relatons d'autre part, semblent confirmer que l'agent causal n'est pas, tout au moins le virus filtrant propre à la « Maladie de Borna » décrite par M. R. Moussu, bien que ces résultats négatifs, à eux seuls, ne permettent pas de conclure d'une manière absolue.

Reste une identification possible avec la « paraplégie infectieuse », mais tous les auteurs classiques signalent comme signes constants de cette affection un engorgement des organes génitaux externes, vulve et pénis, et de l'incontinence urinaire, symptômes que nous n'avons jamais observés dans l'épidémie en cause. D'autre part, nous avons relevé dans nos observations 6 cas sur la jument, et 2 sur

le cheval ; les atteintes sur le cheval seraient exceptionnelles dans la maladie de Cornéy.

Il est néanmoins certain que, cliniquement, l'affection est une paraplégie ascendante ; avant de la déclarer « infectieuse », nous cherchons à en connaître la cause et la nature.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Deux hypothèses sont possibles : intoxication ou infection.

Après enquête minutieuse rien n'est à suspecter dans la qualité des aliments. Aucun produit industriel n'entre dans la composition des rations ; les animaux sont nourris exclusivement avec des fourrages bien récoltés et de l'avoine exempte de moisissures et de graines étrangères. Nous ne parvenons pas à déterminer dans l'alimentation un facteur commun pouvant intervenir dans toutes les écuries frappées. D'ailleurs, puisque dans une même écurie les animaux reçoivent une alimentation identique, si l'intoxication était en cause, il serait logique de constater des formes frustes à symptômes moins accusés, évoluant naturellement vers la guérison. Aucun fait semblable n'a été enregistré. Enfin, toute manifestation intestinale paraît absente sur les malades, et à l'autopsie aucune lésion particulière n'a été relevée sur l'appareil digestif. ..

Il est donc logique de conclure à une infection microbienne à virulence particulièrement grave localisée sur la moelle épinière, et puisque nous croyons pouvoir éliminer comme agent causal le virus filtrant propre à la « Maladie

de Bornà », nous suspectons l'action d'un saprophyte répandu sur le sol, dans la litière ou dans les eaux, microbe banal ayant acquis subitement une virulence particulière sur un malade avec faculté de localisation sur la moelle épinière.

Suivant le mode d'action habituellement reconnu aux saprophytes, le microbe, une fois adapté, deviendrait capable de reproduire ensuite, par contagion naturelle, la même maladie, les mêmes altérations, sur les mêmes organes. Nous nous demandons les raisons de cette virulence subitement acquise. Il a fallu que les animaux soient en état de moins grande résistance, et les causes sont nombreuses qui peuvent expliquer une défaillance passagère de l'organisme.

Y-a-t-il alimentation déficitaire? Les animaux sont-ils de ce fait en mauvais état, ou fatigués, surmenés par un travail excessif?

Bien au contraire, les aliments soigneusement inspectés quant à leur qualité ne laissent absolument rien à désirer dans aucune exploitation, et les distributions sont faites en quantité normale. D'autre part, la saison ne permet pas un travail régulier aux champs, et les jours de repos sont fréquents, imposés par le mauvais temps. Ce n'est pas que l'hiver soit rigoureux, et là non plus on ne peut trouver la cause d'un affaiblissement passager des animaux.

Mais un fait attire particulièrement notre attention ; c'est la fréquence inaccoutumée à la même époque, dans la région, dans la localité même où sévit l'infection, de cas d'hémoglobinurie dus justement aux conditions d'entretien et de travail imposées aux animaux. Dès lors, il nous paraît logique de supposer que les mêmes influences extérieures agissant au même moment et dans les mêmes con-

ditions peuvent fort bien présider à l'éclosion des deux maladies qui, d'ailleurs, présentent entre elles au point de vue clinique bien des caractères communs. Nous avons là, en tous cas, tous les éléments susceptibles d'expliquer l'action pathogène des saprophytes introduits dans l'organisme vraisemblablement par la voie digestive avec les aliments.

Tous les animaux frappés dans l'enzootie relatée sont, comme ceux habituellement atteints d'hémoglobinurie, en état d'auto-intoxication digestive par suite de l'ingestion exagérée d'aliments au cours de périodes de repos répétées. Il en résulte de la rétention et des fermentations anormales des matières accumulées dans l'appareil digestif, d'où formation de poisons qui, transportés par le sang, diffusent dans tout l'organisme et se fixent notamment sur les muscles, la moelle et les reins. A la faveur de cette auto-intoxication latente, sur ces animaux « en puissance d'hémoglobinurie », les saprophytes renfermés dans l'intestin deviennent pathogènes, favorisés encore d'ailleurs dans leur action par les modifications physico-chimiques du milieu intestinal. Par la voie du sang, les microbes provoquent dès lors une infection générale avec localisation sur la moelle. Pourquoi cette localisation sur la moelle? A cause justement de la vaso-dilatation organique préexistante provoquant un appel de microbes.

« La localisation des microbes résulte de la prédisposition du terrain, comme de leur adaptation ». Et ces microbes, devenus accidentellement infectieux, reproduisent par la suite les mêmes altérations, de préférence sur des animaux prédisposés. Il n'est sans doute pas nécessaire que les microbes se fixent toujours sur la moelle, ce qui peut expliquer les insuccès des recherches entreprises parfois en partant de la moelle ou du liquide céphalo-rachidien. Les microbes

pourraient, dans certains cas, pulluler dans l'intestin et leurs toxines seules, emportées par le sang, auraient une électricité particulière sur la moelle, selon le mode d'action du bacille de Nicolaïer pour le tétanos.

En résumé, les mêmes causes qui engendrent la paraplégie hémoglobinurique seraient susceptibles de provoquer une épidémie de paraplégie infectieuse, si à l'auto-intoxication s'ajoute l'action de germes saprophytes et la spécificité apparente de ces germes ne résulte en somme que d'une adaptation momentanée. On peut s'étonner que dans ces conditions l'éclosion de ces enzooties ne soit pas plus fréquente, puisque les facteurs favorisant l'hémoglobinurie se rencontrent partout. Peut-être y a-t-il lieu de faire intervenir l'action d'un saprophyte « spécialisé » sinon un microbe spécifique. Il y aurait des régions à paraplégie infectieuse comme il y a des contrées à méningite cérébro-spinale. Le sol de ces régions recèlerait, par suite de l'enfouissement de cadavres d'animaux morts de cette maladie, ou la seule présence, autrefois, de ces malades, des germes « spéciaux » qui n'attendent que des conditions favorables pour retrouver une virulence régénérée dont les manifestations restent identiques.

Au point de vue clinique exclusif, la paraplégie infectieuse, telle que nous l'avons rencontrée, semble donc avoir certains points de similitude avec l'hémoglobinurie. Certains auteurs vont même jusqu'à prétendre que les deux affections sont sous la dépendance d'un même agent causal (P. E. Forgeot, thèse Paris 1925) : un streptocoque du type gourmeux, et cela en dépit des réfutations apportées à la théorie infectieuse de la pathogénie de l'hémoglobinurie. Quant à nous, rien, dans nos observations, ne nous autorise à penser que l'hémoglobinurie est de nature infectieuse au même

titre que la paraplégie, et ce n'est pas de ce point de vue que nous entrevoyons une analogie entre les deux maladies.

Il est juste de remarquer d'autre part que la paraplégie infectieuse est une maladie de la moelle, et l'hémoglobinurie une maladie du muscle, quoique dans cette dernière affection la moelle soit cependant toujours altérée.

L'analogie nous apparaît surtout dans le mode d'action des mêmes causes adjuvantes susceptibles de provoquer dans une même région les deux maladies, la paraplégie infectieuse n'étant alors en quelque sorte qu'un épiphénomène de l'hémoglobinurie par suite de l'action surajoutée de germes infectieux. Ces germes inconnus, vivant dans le milieu ambiant, peuvent assaillir simultanément ou successivement plusieurs sujets, et il est permis de supposer que les deux maladies peuvent exister sur les mêmes malades, et que la prédominance des symptômes de l'une d'entre elles peut masquer l'existence réelle de l'autre. Les animaux frappés dans l'enzootie relatée ne présentaient pas le symptôme de l'urine hémoglobinurique ; cela peut s'expliquer par le fait que la plupart ont été atteints à l'écurie. Les muscles ne fonctionnant pas et l'action brutale du refroidissement n'étant pas en cause, on comprend que la mise en liberté de l'hémoglobine musculaire soit rendue moins facile. Mais l'absence de ce signe peut tenir d'abord aux propriétés particulières du microbe qui porte son activité sur la moelle et sur la moelle seule, avec une violence telle que ses manifestations sont exclusives et détournent l'évolution d'une crise d'hémoglobinurie en puissance. Dans d'autres circonstances, l'action moins énergique du germe infectieux pourrait céder le pas à l'intoxication propre à l'hémoglobinurie traduite alors par son signe spécifique. Dans ces conditions, nous nous demandons si certains

malades traités pour hémoglobinurie simple ne seraient pas également touchés par le germe infectieux, sans que celui-ci d'ailleurs doive être mis en cause dans la genèse des symptômes urinaires. Ceci pourrait expliquer l'exceptionnelle gravité de certains cas d'hémoglobinurie à évolution très rapide, absolument semblable à celle de la paraplégie infectieuse, avec paraplégie en apparence d'origine médullaire. Nous avons signalé le nombre inaccoutumé de cas d'hémoglobinurie observés en même temps que l'épidémie relatée ; la plupart furent graves, quelques-uns furent mortels.

Nous nous empressons de souligner que ces considérations ne sont que des hypothèses. Aucune vérification expérimentale n'a pu être tentée, et comme l'étiologie et la pathogénie des deux maladies sont très obscures, leur parenté ne peut être définitivement affirmée.

Pour la paraplégie infectieuse, les auteurs classiques s'accordent à reconnaître comme mode de pénétration du microbe dans l'organisme la voie génito-urinaire à cause des lésions constatées sur ces organes.

L'absence de ces lésions sur les malades que nous avons observés semblerait prouver que le germe infectieux les pénétrait exclusivement par la voie digestive, favorisé d'ailleurs dans son action par les fermentations propices de l'intestin.

TRAITEMENT

Les moyens que nous avons mis en œuvre pour lutter contre une telle infection découlent exactement de nos conceptions sur sa pathogénie.

Au point de vue curatif, tous les essais tentés furent

inutiles. Systématiquement d'abord, nous avons évité la saignée, suivant notre méthode adoptée et suivie rigoureusement pour les cas typiques d'hémoglobinurie. Cette intervention nous apparaît en effet pour le moins inutile, sinon dangereuse. Elle a le tort d'être pratiquée souvent dans des conditions difficiles, alors que l'animal est prêt à s'effondrer ou s'agite déjà sur le sol. Les manœuvres longues et intempestives parfois nécessaires pour obtenir du sang ont pour résultat, peut-être, de satisfaire un entourage ignorant, mais aussi de surexciter le malade et d'aggraver la crise. Si d'autre part, le malade atteint de paraplégie infectieuse est comme celui atteint d'hémoglobinurie, initialement, un auto-intoxiqué, nous ne sommes pas loin de croire que la saignée exagère la résorption intestinale, et nous nous demandons si cet inconvénient n'annule pas le bénéfice obtenu par l'élimination d'une partie des poisons cellulaires. La saignée soutient le cœur et aide les reins, dit-on ! Nous préférons rechercher ce résultat par des injections massives d'huile camphrée. Par ce seul procédé, sans saignée, et avec des injections bi-quotidiennes d'arécoline pour aider à l'évacuation de l'intestin, nous avons vu de nombreux malades, tombés aux champs en plein travail, ramenés à l'écurie sur un traîneau dans des conditions lamentables, guérir après deux, trois et même quatre jours de séjour sur la litière ; presque infailliblement, autrefois, sur de tels malades, avec la saignée, nous voyons la crise exacerbée et la terminaison précipitée.

Sur nos paraplégiques infectieux, les toniques du cœur ne nous ont rien donné, pas plus que les injections sous-cutanées de strychnine essayées sur le cheval n° 2 pendant plus d'une semaine. Quelques-uns de nos malades ont reçu des abcès de fixation (2 injections de 5 centimètres cubes

d'essence de térébenthine au poitrail) et se sont montrés absolument insensibles à ce mode de traitement, comme à la révulsion lombaire avec des feux variés. Des injections intra-veineuses d'électrargol sont restées inefficaces. Nous sommes convaincus que pour de tels malades, la mort est inévitable quoiqu'on fasse ; nous n'avons pas essayé les injections d'urotropine préconisées par M. R. Moussu, mais nous doutons *à priori* de la réussite de ce traitement sur des animaux qui, d'emblée, tombent comme foudroyés.

Au point de vue préventif, dans chacune des exploitations atteintes, sitôt le premier cas, nous avons fait prendre les mesures sanitaires communes à la prévention de toutes les maladies contagieuses : isolement des malades, désinfection soignée des écuries, ou mieux évacuation des locaux contaminés quand la chose était possible. Nous avons également cherché à limiter la contagion de ferme à ferme, en conseillant d'éviter les visites inutiles de curiosité ou de condoléances, toutes les chances de contamination directes ou indirectes. Nous avons étudié le régime des eaux sans constater qu'il y eût de ce côté un danger possible de contamination ; pas d'abreuvoirs communs, et pas de communications visibles entre les puits particuliers convenablement placés et construits. Du côté des aliments, aucune critique à apporter. Nous conseillons néanmoins la vidange et la désinfection quotidienne des bacs d'abreuvement, alimentés de préférence avec de l'eau de pluie, le changement aussi complet que possible des denrées alimentaires. Malgré toutes ces mesures l'affection continue à sévir, et nous remarquons par contre que telle exploitation voisine de deux autres infectées, reste indemne et le restera à l'avenir, bien que le propriétaire ne tienne aucun compte des précautions conseillées

A l'appui de l'hypothèse que nous avons émise, sur la pathogénie de l'affection, persuadé que les causes favorisantes de l'hémoglobinurie pouvaient être favorisantes également pour l'épidémie en cause, nous modifions totalement les conditions d'entretien et de travail des animaux. Au lieu de les cloîtrer dans des écuries trop chaudes, de suspendre leur travail et de leur distribuer des rations abondantes dans l'espoir d'augmenter leurs forces de résistance, nous recommandons au contraire le travail quotidien, régulier quoique sans excès de fatigue ; les écuries sont maintenues largement aérées et la nourriture distribuée avec parcimonie. Les barbotages de son rentrent largement dans la composition des rations, avec des doses laxatives de sulfate de soude, et de légères doses répétées de bicarbonate de soude. Dans les écuries infectées, ces précautions sont rigoureusement observées..

Les malades conservant une température normale, le thermomètre ne pouvait nous être d'aucun secours pour dépister les animaux sous le coup de l'infection, quoique indemnes en apparence ; aussi nous avons suspecté d'office les animaux jeunes, en bon état ou pléthoriques qui d'ordinaire paient le plus lourd tribut à l'hémoglobinurie. A ceux-là, nous avons fait des injections sous-cutanées de sérum anti-streptococcique polyvalent (30 centimètres cubes à chaque animal). L'arrêt de l'enzootie survenue dans ces conditions semble justifier nos conceptions sur sa pathogénie et les moyens employés pour la combattre.

IV

CONCLUSIONS

1° L'étude clinique que nous avons faite de cette épidémie de « paraplégie infectieuse » nous permet de conclure à l'existence d'une forme atypique de cette maladie, légèrement différente de la forme classique par l'absence absolument contrôlée de tuméfaction des organes génitaux externes, et sa constatation sur les animaux des deux sexes.

2° C'est à une telle infection que nous croyons pouvoir attribuer certains points de similitude avec l'hémoglobinurie lorsque cette maladie se manifeste en séries revêtant des allures d'épidémie : mêmes causes favorisantes (conditions identiques de travail et d'entretien des animaux : travail irrégulier pendant l'hiver avec nourriture abondante) amenant une auto-intoxication de l'organisme, laquelle favorise à son tour l'action pathogène de saprophytes dont les localisations dépendent intimement de lésions organiques préexistantes. C'est ainsi que dans une même région deux séries de malades peuvent être observées : les uns sont des hémoglobinuriques purs à caractère sporadique, les autres sont des paraplégiques infectieux.

3° Nous croyons également pouvoir avancer que la paraplégie infectieuse est sans doute un complexe pathologique englobant des types morbides différents. Des microbes variables, diversement spécialisés tout au moins dans leur mode d'action, influencés de façons différentes par des circonstances variées contribuent à provoquer une entité

clinique avec un symptôme dominant la paraplégie, plutôt qu'une entité morbide immuable.

4° Et ce que nous disons pour la paraplégie infectieuse doit être également vrai pour la méningite cérébro-spinale, laquelle peut être provoquée par des germes variés (diplocoque, streptocoque, virus filtrant) et revêtir les formes les plus diverses par les lésions observées sur les centres (lésions d'inflammation, d'intoxication, inclusions-cellulaires, seules ou associées).

5° Nous retiendrons enfin de tous ces faits la difficulté de faire un diagnostic précis dès le début, et de différencier sûrement ces maladies du système nerveux du cheval dont l'allure clinique générale est si ressemblante.

Il y a là un rôle d'observation primordial pour déceler à côté du signe dominant les caractères secondaires qui précisent le type, éclairent sur le mode d'action particulier des causes, des causes adjuvantes surtout, si importantes à connaître parce qu'elles permettent parfois, par des moyens mieux adaptés, d'entraver plus sûrement la marche de l'affection. Le laboratoire apportera son aide précieuse pour la recherche de la nature exacte du microbe comme pour celle des lésions organiques, mais dans l'attente de résultats parfois forcément tardifs, en l'absence même d'un diagnostic précis et de moyens d'action spécifiques, l'étude de ces causes adjuvantes est à la portée immédiate du praticien qui, en les modifiant, peut agir efficacement sur la marche de la maladie.

Vu : le Président de la thèse
GUILLAIN

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH. — 11-1925.

